Über
die angeborne Wirbelspalte.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

bei der

medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

eingereicht von

F. Bauer
approb. Arzt.

Ansbach.
Druck von C. Brügel & Sohn.

1888 ?

Über
die angeborne Wirbelspalte.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

bei der

medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

eingereicht von

F. Bauer
approb. Arzt.

Ansbach.
Druck von C. Brügel & Sohn.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546422_0029

Die angebornen Missbildungen des menschlichen Körpers nehmen mit wenig Ausnahmen mehr die Aufmerksamkeit der Anatomen und Embryologen, als die des praktischen Arztes in Anspruch; denn während sie für den ersteren sowohl wegen ihrer Entstehungsursache und Entstehungsweise, als auch ihrer manchfachen und complizierten aber auch nach bestimmten Gesetzen auftretenden Erscheinungsformen genug des Interessanten bieten, liegen sie für den Praktiker, dem die Therapie in erster Linie steht, wegen ihrer Unzugängigkeit für dieselbe ausserhalb des Kreises seiner Interessen.

Unter den wenigen Ausnahmen, welche den Forscher wie den Praktiker in gleicher Weise beschäftigen, steht nächst den angebornen Deformitäten der Füsse und der Hasenscharte die angeborne Wirbelspalte oder spina bifida obenan. Diese ist einmal nach den genannten Missbildungen, wie von Chaussier statistisch nachgewiesen wurde, die am häufigsten zur Beobachtung kommende, dann besteht über ihre Antiologie noch keineswegs Uebereinstimmung, und endlich steht bezüglich ihrer Therapie noch immer die Anschauung der Einen, man solle unter bestimmten gegebenen Voraussetzungen einen therapeutischen d. h. operativen Eingriff machen, gegenüber der der Andern von der unbedingten Inoperabilität.

Zu der über diese Missbildung schon vorhandenen casuistischen Litteratur soll nun einen weitern Beitrag der Fall bilden, der unten des weiteren besprochen werden wird.

Zuvor aber ist es wohl nicht überflüssig, einen kurzen Ueberblick zu werfen über das, was man heute unter dem Begriff spina bifida im allgemeinen versteht, dann über deren Erscheinungsformen und Komplikationen und endlich deren Aetiologie.

Der für diese Missbildung gebräuchliche Name „Wirbelspalte“ oder spina bifida ist gewissermassen ein Kollektivname für alle mit Spaltung des Rückenmarkskanals einhergehenden Deformitäten. In neuerer Zeit erst hat man auf Grund embryologischer Forschung nach den verschiedenen Erscheinungsweisen zwischen den einzelnen Formen eine scharfe Grenze gezogen und strenge die Unterschiede betont.

Die einzelnen Formen, die man unterschieden hat, werden charakterisiert durch das verschiedene Verhalten des knöchernen Rückenmarkskanals, der Rückenmarkshäute, des Rückenmarks selbst und endlich der äusseren Bedeckungen.

Zunächst hat man genau getrennt die sogenannte Rhachischise von der spina bifida im engern Sinn. Bei der erstgenannten Missbildung finden wir das Verhalten der in Frage kommenden Teile folgendermassen: Die Wirbelsäule erscheint nicht geschlossen, sondern als flache Halbrinne, die Wirbelbögen entweder gar nicht vorhanden, oder nur als schwache Stümpfe angedeutet. Auf diese Rinne legt sich zunächst die dura mater und die piar mater flächenhaft auf, diesen dann das Rückenmark, in den meisten Fällen nur als rudimentäres Gebilde erhalten, manchmal auch in zwei dünne nebeneinanderliegende Stränge geteilt (Diastematomyelie von Ollivier), in keinem Falle aber zum normalen

Medullarrohr vereinigt. So einfach und schematisch, wie eben geschildert, sind die Verhältnisse sehr selten. Meist findet man der Wirbelrinne und der deutlich erkennbaren Dura aufliegend ein rötliches feuchtes, schwammiges Gebilde, in dem nur durch Auffinden von Nerven- und Ganglienzellen die Teilnahme des Rückenmarks nachgewiesen werden kann; mikroskopisch ist es noch als sehr gefässreich zu erkennen. Am obern und untern Ende findet man den Übergang in den Centralkanal. Recklinghausen bezeichnet in seiner Arbeit über die spina bifida dieses Konglomerat gemäss seiner einzelnen Teile als medullo-vasculöses Gewebe. Die Spinalnerven inserieren sich an der dem Wirbelkörper aufliegenden vordern Fläche dieses Gebildes. Die äussern Bedeckungen des normalen Rückenmarkskanals fehlen hier ganz; dafür sieht man eine von gewulsteten Rändern umgebene Spalte in denselben, in deren Tiefe sich die eben geschilderten Verhältnisse vorfinden. Die Epidermis sieht man ohne scharfe Grenze übergehen in jenes schon erwähnte als weiche Rückenmarkshäute und Rückenmark in Anspruch zu nehmende Gewebe.

Diese Missbidung, die Rhachischise ist entweder eine totale, d. h. die Spaltbildung erstreckt sich auf den ganzen Rückenmarkskanal vom Occiput an, oder eine partielle, d. h. sich auf einen Abschnitt des Rückenmarkskanals gewöhnlich den sakralen, sich beschränkende.

Beide Arten, sowohl die totale als die partielle Rhachischise sind meist kombiniert mit andern Bildungsanomalieen, mit Cranioschisis Anencephalie oder mit vollständiger Acranie.

Von dieser eben beschriebenen Form der Missbildung hat man scharf getrennt die spina bifida im

engern Sinne. Auch diese ist keine einheitliche Missbildung, sondern lässt sich ungezwungen je nach dem Verhalten des Rückenmarks und seiner Häute in verschiedene Unterarten bringen. Das charakteristische Merkmal für alle Arten von spina bifida gegenüber der Rhachischise ist die Tumorbildung. Man unterscheidet zunächst die myeolomeningocele oder myelocele (Koch) von der meningocele spinalis.

Von der myelomeningocele finden sich zwei Formen, die häufigeren, sakralen, und die selteneren, cervicalen resp. dorsalen. Beide Formen differieren schon rücksichtlich der Wirbelsäule wesentlich von der Rhachischise; während es sich bei dieser um eine flache Rinne statt des Kanals handelt, sind hier die Bogenteile der Wirbel wohlgebildet, und bis auf einen geringen Spalt einander genähert.

Wie verhält sich nun der Inhalt des Rückenmarkskanals bei dieser Form der Missbildung, zunächst bei der häufigeren, der sakralen, welche ihren Sitz in der Höhe des letzten Lenden- und der ersten drei Sakral-Wirbel hat. Die dura mater ist in ihren hintern Segmenten erweitert, und diese erweiterte Partie drängt sich in den Spalt der Wirbelbögen ein und bildet also so gewissermassen einen Bruchsack. An der prominentesten Stelle dieses Sackes geht das Gewebe der dura in der Regel direkt über in das Unterhautbindegewebe, was äusserlich als eine Einziehung der Haut sichtbar wird. Das Rückenmark selbst muss in allen Fällen sakraler myelomeningocele abnorm tief stehen, da das Rückenmark bereits beim Neugebornen seinen conus medullaris in der Höhe des zweiten Lendenwirbels hat; es weist dieser Tiefstand hin auf ein sehr frühzeitiges

Entstehen im embryonalen Leben, in dessen Verlauf das zuerst tiefstehende Rückenmark sich zurückbildet zu seiner spätern dauernden Länge. Das Rückenmark — meist nicht in der Gestalt des Medullarrohrs, sondern als Medullarplatte persistierend, begibt sich nun bei der myelomeningocele in einem nach unten konvexen, nach hinten konkaven Bogen in den Sack und heftet sich an die innere Wand desselben an; man beobachtet also hier den direkten Übergang von nervösem Gewebe in fibröses. Die Spinalnerven entspringen unter einem etwas andern Winkel als gewöhnlich und müssen natürlich ebenso wie die cauda equina, um zu ihren Intervertebrallöchern resp. dem untern Ende des Rückenmarkskanals zu gelangen, einen rückläufigen Weg einschlagen. Ihre Gestalt ist meist abgeplattet, und ihr Gewebe verändert. Zwischen Rückenmark und Dura Sack liegt natürlich pia und liquor cerebrospinalis. Zu erwähnen sind noch die Verhältnisse der äussern Bedeckungen bei dieser Missbildungsform. Diese sind entweder unverändert bis auf eine hie und da auftretende lipomartige Bildung im Unterhautzellgewebe, oder aber sie sind, besonders bei zunehmender Grösse des Sackes, stark verdünnt, oft bis zur Durchsichtigkeit. In diesem Falle scheint im Gebiet der Anheftungstelle des Rückenmarks die Dura zu fehlen und diese Stelle ringförmig zu umgeben; Recklinghausen hält dies für das konstante Verhalten. Die äussere Haut zeigt manchmal narbenartige Beschaffenheit und ist von stark ektasierten Gefässen durchzogen.

Neben der eben beschriebenen myelomeningocele sacralis kommt noch vor die cervicale und dorsale Form: Diese ist wesentlich seltener und unterscheidet sich von

der sakralen hauptsächlich dadurch, dass das Rückenmark nicht mit seinem Endstück, sondern mit seinem Mittelstück, also in der Kontinuität partizipiert an der Missbildung. Die dura geht strangförmig durch die in der Regel sehr enge Spalte und verwächst aussen mit der Bedeckung. Das Rückenmark beteiligt sich nicht mit seinem ganzen Umfang, sondern nur mit seinen hintern Segmenten an dem Austritt aus dem Spalt; an dieser Stelle ist natürlich der Zentralkanal über die Norm erweitert.

Endlich wäre als letzte Form des Kollektivbegriffs der spina bifida zu besprechen die meningocele spinalis oder die meningeale Cyste. Diese kommt erwiesenermassen fasst ausschliesslich im Bereich der Sakralgegend vor. Die Wirbelsäule ist entweder verändert, indem ein oder mehrere Wirbelbögen defekt sind, oder es tritt die Cyste durch eine schon vorgebildete Öffnung aus, einmal zwischen zwei aufeinanderfolgende Wirbelbögen, dann durch die foramina intervertebralia, endlich durch die hiatus sacralis. Aus dem Gesagten erhellt, dass diese meningeale Cysten ein recht verschiedenes Aussehen und verschiedenen Sitz haben können. Es tritt also durch eine der genannten Öffnungen die dura mater aus, wird in ihrer Struktur verändert, und bildet so die innere Wand der Cyste; es kommuniziert also die meningocele mit dem subduralen Raum und dadurch mit dem submeningealen Raum der Schädelhöhle.

Rückenmark findet sich in keinem Falle in einer solchen meningealen Cyste, höchstens das filum terminale; wohl aber können Nervenfasern sowohl frei in der Flüssigkeit, als auch in der innern Auskleidung der Cyste verlaufend gefunden werden.

Diesen drei genannten Arten der spina bifida im engern Sinn wird in neuester Zeit entgegengestellt die myelocystocele und zwar sowohl in anatomischer als in genetischer Beziehung. Bei dieser ist das Wesentliche eine Ausbuchtung des Zentralkanals. Als charakteristisch für den Unterschied von den Rhachischisen und myelomeningocelen gibt Recklinghausen folgende Momente an: 1) dass das medullo-vaskulöse Gewebe, das bei Rhachischise und myelomeningocele auf der Aussenseite der Dura liege, bei der myelocystocele auf der Innenseite sich befinde, 2) dass die innere Wand dieser Cyste nie von Nervensträngen durchzogen werde, sondern dass sich diese stets auf der entsprechenden Aussenseite der Sackwandung inserieren, und 3) dass die Wandung dieser Cyste stets mit Cylinderepithel ausgekleidet ist, der direkten Fortsetzung des Epithels des Zentralkanals.

Der Unterschied zwischen den erstgenannten Arten der Missbildung und dieser beruht also darauf, dass in den ersteren Fällen die Ursache der Hervorwölbung ausserhalb des Rückenmarks liegt, während in den letzteren die Cystenbildung vom Zentralkanal selbst ausgeht. Im Übrigen werden bisweilen beide Formen nebeneinander vorkommend beobachtet. Hinsichtlich des Verhaltens der knöchernen Wirbelsäule besteht kein Unterschied zwischen der myelocystocele und der meningocele.

Fast sämtliche unter den allgemeinen Begriff der spina bifida fallenden Missbildungen bestehen nicht allein, sondern sind kombiniert mit anderen Deformitäten des Körpers. Nur die meningocele ist schon in einigen Fällen ohne jeden andern Befund beobachtet worden.

Von der Rhachischise ist schon erwähnt, dass sie meist kombiniert ist mit Defekten der Schädelbildung, ja vollständiger Akranie. Mit andern hochgradigen Missbildungen verbunden ist fast regelmässig die myelocystocale und zwar ist es hier fast ausnahmslos die Nabelschnurbruch-Darmspalte, welche mit der genannten Missbildung einhergeht. Die Deformitäten, welche der myelomeningocele vergesellschaftet sind, die angebornen Bildungsfehler der Füsse, der pes varus und der pes calcaneus sowie die Sphinkteren-Lähmung der Blase und des Mastdarms beruhen gewiss auf sekundären Bildungshemmungen des Rückenmarks oder der betreffenden Spinalnerven, sind also eigentlich keine Komplikationen sondern schon frühzeitig eintretende Folgezustände.

Damit glaube ich ein genügend treues Bild der angebornen Wirbelspalte, wie es ziemlich allgemein angenommen ist, gegeben zu haben. Es wäre nun noch die Aetiologie derselben zu besprechen. Die Untersuchungen der älteren Forscher bezogen sich fast ausschliesslich auf Erscheinungsweise und Komplikationen der Missbildung, während die neueren sich eingehend mit der Aetiologie und den feineren anatomischen Verhältnissen derselben beschäftigen. Es erscheint mir daher geboten, die Thatsachen, die in der neueren Litteratur, soweit sie mir zu Gebote stand, festgestellt sind, bei der Besprechung der Aetiologie zu geben.

Abgesehen von einer Hypothese, nach welcher der Sack der spina bifida zusammenhängen solle mit der Harnblase und Urin enthalte, ging die Ansicht aller älteren Forscher über die Herkunft der Missbildung immer auf Wassersucht des Zentralkanals oder der

Rückenmarkshäute hinaus. Nur war man sich nicht im Klaren, ob diese Wassersucht das Primäre und die Spaltung das Sekundäre sei, also die Wassersucht das Zustandekommen der normalen Vereinigung der Wirbelbögen hindere resp. bereits eingetretene Vereinigung im embryonalen Leben wieder zerstöre, oder ob umgekehrt die Ausdehnung der Rückenmarkshäute und die Wasseransammlung erfolge, weil die Vereinigung der Wirbelbögen aus andern Gründen ausgeblieben sei, wobei man von der Ansicht ausging, dass die Flüssigkeit dahin ausweiche, wo der geringere Widerstand vorhanden sei. Die erstere Anschauung teilen viele Forscher von Ruysch (1670) bis auf die neueste Zeit. Auch die Entstehung der Rhachischise erklärt man in diesem Sinn, indem man annimmt, dass in einem sehr frühen Stadium der Entwicklung die Cyste platze. Wir finden der Anschauung vom primären Hydrops in der neueren Zeit Ausdruck gegeben in dem Werke von Ahlfeld über Missbildungen, in welchem derselbe für die Mehrzahl der Fälle jenen Hydrops als Ursache in Anspruch nimmt und nur für einige wenige die neuere Theorie, die unvollkommene Trennung des Hornblatts von der Medullarplatte als ursächliches Moment gelten lässt. Diese letztere Anschauung hat sich herangebildet auf theoretischen Erwägungen. Der Umstand, dass man häufig bei myelomeningocele und noch häufiger bei Rhachischise das Rückenmark und seine Häute in innigem Zusammenhang, ja sogar in Übergang in die äussere Haut findet, legte den Gedanken an eine Verwachsung im embryonalen Leben, die dann das Zusammenwachsen der Medullarplatte zu einem Rohr hindere, nahe, und es traten Cruveilhier und Virchow für

diese Verwachsungstheorie ein. Von Ranke nun wurde dieselbe dahin formuliert, dass es sich nicht um eine Verwachsung nicht zusammengehöriger Teile, sondern um unvollkommene Trennung von Gebilden handle, die zwar in einem frühen Stadium der embryonalen Entwicklung verwachsen seien, aber in der Reihenfolge der Entwicklungsvorgänge sich wieder trennen müssen; und zwar handle es sich um eine unvollkommene circumskripte Trennung des Hornblattes von der Medullarplatte, welche einmal bewirke, dass sich die Medullarplatte nicht vereinigen könne zum Medullarrohr und dann, dass die beiden darüber gelegenen Gebilde, die membranae reunientes sich nicht vereinigen zum Wirbelbogen.

Diese Anschauung von Ranke wird auch vertreten von W. Koch, und in dessen „Mitteilungen über Fragen der wissenschaftlichen Medizin“ eingehend und klar erörtert. In diesem Werk legt derselbe Verfasser auch dar, dass der Unterschied zwischen Rhachischise und myelomeningocele nicht ein gradueller sei, sondern dass die beiden genannten Missbildungen Entwicklungsstörungen zu verschiedenen Zeiten des embryonalen Lebens ihre Entstehung verdanken.

Die eben besprochene Theorie von der unvollkommenen Trennung des Hornblatts von der Medullarplatte konnten zwei französische Forscher Tourneux und Martin an einem menschlichen Embryo bestätigen, an dem sie das Medullarrohr in den untern Partieen nicht geschlossen, sondern als Medullarplatte persistierend vorfanden, die auf beiden Seiten ohne scharfe Grenze in die Gebilde des Ektoderm überging; sie deuteten dies eben als mangelhafte Trennung des Hornblatts. Ein weiterer französicher Forscher Dareste führt die

mangelhafte Bildung des normalen Verschlusses auf einen Druck der zu engen Anmion'skappe zurück, nachdem schon früher die Ansicht aufgetaucht war, dass es Verwachsungen der Rückenwülste mit dem Anmion seien, welche die Missbildung hervorriefen. Diese Anschauung Dareste's wurde widerlegt von Lebedeff, welcher bei seinen Versuchen an Hühnerembryonen die Kopfkappe ganz fehlen sah. Derselbe Forscher sieht die ursprüngliche Ursache aller Veränderungen in mechanischen Gründen, in zu starker Verkrümmung des Embryo, und stellt zwei Möglichkeiten auf: entweder weicht das schon fertig gebildete Medullarrohr durch die eintretende zu starke Krümmung wieder auseinander, oder die noch bestehende Medullarplatte kann sich aus demselben Grund nicht zu einem vollständigen Rohr umbilden.

In einigen wenigen Fällen, in denen man neben der Wirbelspalte noch eine mehr oder weniger umfangreiche Exostose, ausgehend vom Wirbelkörper und sich in den Rückenmarkskanal hineinerstreckend, hat man diese als veranlassendes Moment für Entstehung der Wirbelspalte angeführt und einige Fälle veröffentlicht. Koch spricht ihnen in seinen Mitteilungen jegliche Bedeutung für das Zustandekommen der spina bifida ab.

Ganz neue Gesichtspunkte brachte die schon erwähnte Arbeit von Recklinghausen über spina bifida (erschienen in Virchow's Archiv 1886, Band 105) zu Tage. Dieselbe gründete sich auf eingehende makroskopische und mikroskopische Studien an zahlreichen Präparaten. Die Resultate, die Recklinghausen aus seinen Untersuchungen bekommt, sind kurz folgende: Zwischen Rhachischise und myelomeningocele ist nur

ein Unterschied in der Ausbildung, nicht in der ersten Anlage; ebenso gehören die myelo cysten und meningealen Cysten hieher; somit sind alle genannten Missbildungen nur Spielarten ein- und derselben Hemmung. In welchen Verhältnissen sind nun die Grundlagen für alle diese Abnormitäten zu suchen? Recklinghausen wird durch seine Untersuchungen darauf hingeleitet, dass dieselben einmal in mechanischen Gründen zu suchen sind, und zwar in Druck und Zug; als Beweis hiefür wird angeführt: die Dehnung des Rückenmarks in die Länge und Quere, Dehnung und Verdickung der Arachnoirea bei myelomeningocele, der Dura bei Rhachischise; ferner die Endresultate chronischer Entzündung: Hyperplasie der Rückenmarkshäute bei Rachischise, und die damit verknüpfte Hypersekretion bei myelomeningocele. Weiter wird angeführt, die das normale überschreitende Spannung in dem spina bifida-Sack, wie sie bereits öfter gemessen und beschrieben wurde. Da nun diese Spannung noch nicht gross genug ist, um eine fortschreitende Vergrösserung des Sackes zu erklären, so kommt ein viertes Moment hinzu, das Recklinghausen als konstanten Befund notiert, nämlich der Defekt in der Dura mater. Während die Forscher vor ihm immer als äussere Wand der Cyste die Dura angenommen haben, findet er, dass wenigstens auf der dorsalen Seite der Cyste das fibröse Gewebe der Dura stets mangelt, und zwar soll dies der Fall sein bei allen Formen, sowohl bei myelomeningocele als auch myelocystocele und meningocele spinalis. In diesem Mangel der Dura mater, den Recklinghausen auch bei Cerebralhernien findet, liegt ein ursächliches Moment für die erhöhte Transsudation: die elastische Dura reguliert gewissermassen den

Blutdruck; mangelt sie, so können die Gefässe bei eintretender Hyperämie sich leichter ausdehnen und durch ihre dünner gewordenen Wände findet eine erhöhte Transsudation statt. Primär ist immer der Defekt der Dura und der knöchernen Wirbelbögen: also ist die Anlage zu der Missbildung gegeben in einer Störung der Knochen-Bindegewebsanlage — der Rückenplatten (membrana reuniens).

Dass diese Störungen schon vorher von andern Forschern als ursächliches Moment angenommen wurden, haben wir schon oben erwähnt; allein für die Gründe, die dieselben hiefür anführen, kann Recklinghausen keinen Beleg finden, weder für die mangelhafte circumskripte Trennung des Hornblattes von der Medullarplatte, wie sie von Ranke und Koch angenommen wird, noch für Druck des Anmion, wie ihn Dareste findet, noch für die abnormen Knickungen des Embryo, wie sie Lebedeff konstatiert.

Die Wachstumshemmung, die auch Recklinghausen annimmt, kann sich in zwei Richtungen äussern; einmal kann die mediane Vereinigung der beiden Hälften der Wirbelsäule ausbleiben; es entsteht dann die Rhachischisis und die myelomeningocele; je grösser der zwischen beiden Hälften der Rückenplatten befindliche Zwischenraum ist, desto mehr partizipieren auch die übrigen in Frage kommenden Teile, die Medullarplatte, die Häute und die äussern Weichteile daran. In den geringsten Fällen bleibt der Defekt beschränkt auf die Spitzen der Wirbelbögen, die processus spinosi. Auch bei diesen geringsten Graden findet man an den übrigen Teilen Wahrzeichen einer bilateralen Anlage der Rückenmarksgebilde bei dem Embryo; hieher sind auch die

häufigen Zeichen von Verdopplung bei Rhachischise und myelomeningocele, wofür Recklinghausen Beispiele anführt, zu rechnen; und endlich kommt noch hinzu die vollkommne Symmetrie, die bei allen Fällen von Rhachischise und myelomeningocele herrscht. Das Facit, das aus allen diesen Thatsachen gezogen wird, ist: das Primäre bei Entstehung der Wirbelspalte ist ein Wachstumsmangel des Blastoderms.

Die zweite Richtung, in der die Wachstumshemmung eintreten kann, ist die longitudinale: Trifft dieselbe die Wirbelsäule in dieser Richtung, während die bilaterale ungestört vor sich gegangen, also die Medullarplatte zum Medullarrohr vereinigt ist, so entsteht die myelocystocele oder die myelocystomeningocele. Das Medullarrohr, das sich normal weiter entwickelt hat, ist zu lang für die im Wachstum zurückgebliebene Wirbelsäule; es wird sich an der Stelle umknicken, wo es den geringsten Widerstand findet, also in dem in der Regel einseitigen Bogendefekt, oder an der Stelle, wo die Wirbelsäule die schärfste Biegung macht. Hier wird die weitere Anlage von Medullarsubstanz verzögert, während die Gefässentwicklung ungestört weiter geht; es tritt eine Kongestion in den Gefässen ein, darauf erhöhte Transsudation durch die Gefässwände in den Zentralkanal: die myelocystocele ist fertig. Dass diese ihren Sitz in der Regel auf der Seite hat, wird auf asymmetrisches Längenwachstum beider Wirbelhälften zurückgeführt.

Dies wäre wohl das für die uns beschäftigende Frage nach der Aetiologie der Wirbelspalte Wichtigste und Interessanteste aus der sonst noch viel des Neuen bietenden Arbeit von Recklinghausen. Wenn ich

als Resumé der Betrachtungen über die Aetiologie der Missbildung und der Übersicht über die in der neueren Litteratur zu Tage geförderten Thatsachen Alles noch einmal kurz zusammenfasse, gelange ich zu folgenden Anschauungen: Darüber, dass die angeborne Wirbelspalte als eine Hemmungsbildung aufzufassen ist, besteht kein Zweifel und sind alle Forscher darüber einig. Was aber die Ursache dieser Hemmung ist, darüber erhalten wir in keiner der Arbeiten einen befriedigenden Aufschluss und ist deswegen die Lehre von der angebornen spina bifida wohl noch keineswegs als abgeschlossen zu betrachten. Stellen wir die verschiedenen in der Litteratur vertretenen Ansichten über die Entstehungsweise neben einander, so ist es meiner Meinung nach die von Recklinghausen, welche die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat; dieselbe, gegründet auf eingehende Studien der mikroskopischen Verhältnisse, präzisiert genau alle Thatsachen, die mechanischen sowohl wie die in der Entwicklung beruhenden, und weist ihnen in klarer und einleuchtender Weise den richtigen Platz in dem Mechanismus der Entstehung zu.

Im Anschluss an diese Erörterungen, in denen ich den heutigen Stand der Lehre von der uns beschäftigenden Missbildung in hinreichender Weise gezeichnet zu haben hoffe, bringe ich zu der freilich schon sehr reichen Kasuistik einen weiteren Beitrag.

Ich werde im Folgenden einen Fall beschreiben, der in der Erlanger chirurgischen Klinik zur Beobachtung kam und mir durch die Güte des Herrn Professor Heineke, dem bei dieser Gelegenheit meinen herzlichsten Dank auszusprechen ich nicht versäumen will, zur Benützung überlassen wurde. Da der betreffende

Patient sich abgesehen von seinen noch zu beschreibenden Mängeln einer ungestörten Gesundheit erfreut, so ist eine anatomische Untersuchung ausgeschlossen, und wird der Fall deshalb nur etwas Halbes bieten. Wenn ich denselben gleichwohl hier bringe, geschieht dies, weil derselbe immerhin noch einiges Interesse zu erwecken im stande sein dürfte.

Patient ist ein zehnjähriger Knabe, Julius B. aus Adelsdorf; derselbe ist aus unbekannten Gründen von seinen Eltern fremden Leuten zur Pflege übergeben, hat nie eine Schule besucht und scheint im Verhältnis zu seinem Alter in der geistigen Entwicklung etwas zurückgeblieben zu sein. Anamnestisch ist nichts zu erfahren, was zur Beurteilung des Falles von Belang wäre.

Status praesens. Patient ist ein für sein Alter nicht auffallend in der Entwicklung zurückgebliebenes Kind, von gutem Ernährungszustand und gesunder Hautfarbe, Kopfbildung normal, an den Zähnen und am Thorax kein Zeichen von Rhachitis. Betrachtet man den Patienten von der Seite, so fällt auf, dass die Krümmung der Lendenwirbelsäule fast verschwunden ist, die Steissgegend erscheint so abgeflacht. Das Becken im Verhältnis zu dem gut entwickelten Thorax ziemlich klein, die Beckenknochen etwas schwach gebildet. Die Gegend der unteren Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins eingenommen von einer in der Höhe der cristae ilei beginnenden, der Medianlinie genau aufsitzenden, nicht sehr prominenten Geschwulst, welche sich in horizontaler Richtung 5 cm, in vertikaler 7 cm erstreckt. Die Geschwulst ist durch eine seichte Furche, welche in Gestalt von 2 sich aneinanderreihenden Kreissegmenten quer von rechts nach links verläuft, in 2

Hälften, in eine obere kleinere und untere grössere, geschieden. Nach oben und nach den beiden Seiten geht die Geschwulst ohne scharfe Grenze in die benachbarten Weichteile des Rückens über. Nach unten trennt sie sich durch eine seichte aber deutlich ausgeprägte Furche von der Analgegend. Die Haut über der Geschwulst zeigt normale Färbung. Ausser der erwähnten Furche ist keine Einziehung oder Delle sichtbar.

Bei der Palpation findet man die Geschwulst von festweicher, lipomartiger Konsistenz, Fluktuation nirgends nachzuweisen, die Haut über der Geschwulst verschieblich.

Tastet man die Wirbelsäule herab, so findet man die processus spinosi normal bis zum dritten Lendenwirbel; von da ab verbreitern sich dieselben etwas. In den processus spinosi spurii des Kreuzbeins ist durch die Geschwulst hindurch eine zuerst schmale und seichte Furche oder Rinne nachzuweisen, die sich in der Mitte der Geschwulst ziemlich plötzlich verbreitert und vertieft; der Grund dieser Grube ist unnachgiebig, doch nicht knochenhart, auf Druck schmerzhaft. Sonst ruft Druck keine weiteren Symptone hervor. In der obern Hälfte der Geschwulst sind die ziemlich prominenten Kreuzbeinflügel durchzufühlen.

Die rima ani erscheint als eine etwas höher als normal gelegene trichterförmige Einziehung, in deren Tiefe die Analöffnung zu Tage tritt. Das perinaeum etwas länger als gewöhnlich. Die Genitalien bieten nichts Abnormes, abgesehen von einem unbedeutenden Oedem des Praeputiums.

Aus der Harnröhrenmündung träufelt fortwährend der Urin in grossen Tropfen ab, ebenso erfolgt von Zeit

zu Zeit eine unwillkürliche Entleerung wenigen weichen Kotes.

Die beiden untern Extremitäten sind bis zu den Knieen normal. Die Unterschenkel im Verhältnis zu den wohlgebildeten Oberschenkeln sehr dünn und atrophisch und zwar betrifft diese Athrophie hauptsächlich die Wadenmuskeln, während die Muskeln der äussern Seite, tibialis anticus und die Extensoren, als gut entwickelte Stränge sich durchfühlen lassen. An beiden Extremitäten die Ferse aussergewöhnlich nach hinten prominierend, und bildet ihre Längsaxe mit dem Unterschenkel einen spitzen Winkel von ungefähr 50°. Der Vorfuss beiderseits in starker Dorsalflexion und ziemlicher valgus-Stellung (proniert und abduciert). In Folge dessen erscheint der Vorfuss verkürzt, die Ferse verlängert. Auf der rechten Seite ist die Ferse etwas nach aussen abgedrängt und bildet mit dem Vorfuss einen allerdings sehr flachen seitlichen Winkel.

Die Haut an der Ferse sehr schwielig, während sie an der planta des Vorfusses sehr zart erscheint. Beim Betasten fühlen sich die Metatarsalknochen sehr klein an, gegenüber dem kräftig entwickelten calcancus.

Die Beweglichkeit im Talocruralgelenk verhält sich folgendermassen: Patient kann den Fuss aus der Stellung, in der er ihn gewöhnlich hat, noch stärker dorsalwärts flektieren, die Plantarflexion ist nur bis zu einem gewissen Grad (sowohl aktiv wie passiv) möglich, man fühlt dann die stark gespannten Sehnen des tibialis anticus, der beiden peronaci und der Extensoren durch; die Beweglichkeit der Zehen ist unbehindert. Die Sensibilität ist nicht verändert.

Beim Gehen des Patienten fällt auf, dass Patient

nur auf der Ferse geht, der Vorfuss berührt zwar kurz vor der Wiedererhebung des Fusses den Boden, wird aber zum Gehen gar nicht benützt. Die Beine sind im Kniegelenk leicht gebeugt, die Oberschenkel leicht abduziert und stark, die Unterschenkel weniger stark nach aussen rotiert. Der Oberkörper ist leicht vornüber geneigt. Beim Gehen fällt der Harn ununterbrochen in schwachem Strahle zu Boden.

Die Untersuchung der Brustorgane ergibt keine Abnormität, ebenso ist durch Palpation und Perkussion des Abdomen eine Veränderung zu konstatieren. Die Untersuchung der untern Extremitäten mit dem faradischen Strom ergab folgende Resultate. Ein mittelstarker Strom ruft an der Muskulatur der äussern Seite der tibia die lebhaftesten Kontraktionen hervor, während die Wadenmuskulatur auf die gleichen Reize gar nicht reagiert. Ganz starke Ströme, bei welchen der tibialis anticus und die peronaei in die lebhaftesten Zuckungen geraten, sind links ganz unwirksam, während sie rechts eine ganz leichte Muskelkontraktion auslösen, doch scheint hier die Leitung bedeutend verlangsamt. —

Dass wir es hier mit einer spina bifida zu thun haben, kann einem Zweifel wohl kaum unterliegen; die sakrale Geschwulst, ihr Sitz in der Medianlinie, vor allem die deutliche Spaltung der processus spinosi und endlich die Kombination mit einer angebornen Deformität der Füsse weisen mit Sicherheit auf eine spina bifida hin, wenngleich manche der oben angegebenen Kriterien mangeln.

Um welche Form der spina bifida handelt es sich nun hier? Eine meningocele, eine meningeale Cyste können wir schon durch die Palpation ausschliessen;

auch spricht die vorhandene Komplikation dagegen, eine myelocystocele dürfte es ebenfalls kaum sein; diese sind, wie oben bereits erwähnt, äusserst selten, fast regelmässig mit einer Bauchspalte oder ähnlicher Bildungshemmung kombiniert, abgesehen von ihrem meist lateralen Sitz.

Allem Anschein nach handelt es sich hier um eine myelo meningocele sacralis, und zwar um eine, die bereits in einer frühen Entwicklungsstufe zum Stillstand gekommen ist, jedenfalls so früh, dass ein Durchtritt des Rückenmarks oder seiner Häute durch die Wirbelspalte noch nicht erfolgt ist. Die Wirbelspalte hat sich mit einer derben fibrösen Membran verschlossen, im Unterhautzellgewebe hat sich eine lipomartige Neubildung etabliert. Ob diese durch die Wirbelspalte hindurch mit dem Kanal zusammenhängt, lässt sich in diesem Falle nicht eruieren; wäre dies so, so würde unser Fall ganz ähnlich dem von Recklinghausen Eingangs seiner oben besprochenen Arbeit angeführten sein. Dort handelt es sich ebenfalls um eine spina bifida occulta, das Rückenmark ist eingehüllt in ein myofibrolipom, das strangförmig durch die Deckplatte der processus spinosi nach aussen sich erstreckt. In diesem Fall waren sowohl Rückenmark als die hinzugehörigen Spinalnerven komprimiert und degeneriert. Auch bestand pes equinovarus und mal perforant du pied.

Was in unserem Falle der eigentliche Grund der Sphinkterenlähmung der Blase und des Mastdarms, dann der beiderseitigen pedes calcanci ist, lässt sich nur vermuten. Entweder ist das der Wirbelspalte aufsitzende Kipom in Kommunikation mit dem Wirbelkanal und hat das Rückenmark und die Spinalnerven dieses Gebiets

in ähnlicher Weise verändert wie in dem Recklinghausen'schen Falle, oder es ist von vorne herein das Rückenmark, wie es bei myelomeningocele fast immer zu sein pflegt, in Gestalt, Struktur und Funktion verändert.

Der pet calcaneus rührt, wie aus der Beschreibung ersichtlich, von der Kombination zweier Faktoren her, der Paralyse der Wadenmuskulatur und der spastischen Kontraktur der Streckmuskeln.

Die Prognose wird sich für unsern Patienten nicht ungünstig quoad vitam stellen; er ist mit dieser Missbildung behaftet bereits 10 Jahre alt geworden, ohne erhebliche Störungen seines Allgemeinbefindens, und wird wohl ohne interkurrente Krankheiten noch lange leben können; es sind ja Fälle aus der Litteratur bekannt, in denen Leute mit spina bifida 50 Jahre alt wurden. Da er geistig scheinbar nicht ganz normal entwickelt ist, wird er wohl die Last seiner Sphinkterenlähmung und seiner pedes calcanei nicht allzuschwer empfinden.

Auf einen therapeutischen Eingriff muss man hier wohl aus Gründen, die sich von selbst ergeben, verzichten.